

Departement für Nutztiere
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. U. Braun

Abteilung für Schweinemedizin
Arbeit unter Leitung von Dr. FVH X. Sidler

**Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) und
Porzines Dermatitis Nephropathie Syndrom (PDNS) in der Schweiz
in den Jahren 2003-2006**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Sandra Welti

Tierärztin
von Stäfa ZH

genehmigt im Auftrag von

Prof. Dr. A. Pospischil, Referent
Prof. Dr. R. Thun, Korreferent

Zürich 2010

Inhalt

1. Zusammenfassung.....	2
1.1 Deutsch.....	2
1.2 Englisch.....	3
2. Einleitung	4
3. Material und Methoden.....	6
3.1 Aufarbeitung von Sektionsdaten	6
3.2 Histologische und immunhistochemische Aufarbeitung	7
3.3 PMWS-Einzeltierdiagnose und PDNS-Diagnose	7
3.4 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren	8
3.5 Befragungen in Herkunftsbetrieben mit PMWS-Einzeltieren aus den Jahren 2005/2006	8
3.6 Datenverarbeitung.....	9
4. Ergebnisse	9
4.1 Sektionsdaten	9
4.2 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren	12
4.3 Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/06.....	14
5. Diskussion.....	17
6. Referenzen.....	21
7. Dank.....	26
8. Anhang.....	27
8.1. Fragebogen.....	27

1. Zusammenfassung

1.1 Deutsch

In der Schweiz wurde das Postweaning Multisystemic Wasting Syndrom (PMWS), welches durch das Porzine Circovirus Typ 2 (PCV2) verursacht wird, im Jahr 2001 zum ersten Mal beschrieben. Um die darauf folgende PMWS-Epizootie für die Jahre 2003-2006 retrospektiv erfassen zu können, wurden 538 PMWS-Einzeltierdiagnosen nach Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogrammes aufgearbeitet und die zeitliche und regionale Entwicklung der Epizootie rekonstruiert. Die meisten Fälle stammten aus Regionen mit hoher Schweinedichte (Zentral- und Ostschweiz) und traten zeitgleich in verschiedenen Produktionsketten auf. Betroffen waren vor allem Absetzferkel aus Ferkelaufzuchtbetrieben oder grossen Zuchtbetrieben und Mastschweine aus grossen Mastbetrieben, wobei Mortalitätsraten von weniger als 5 % bis über 10 % vorkamen.

Ab 2003 wurden auch vermehrt an Porzinem Dermatitis Nephropathie Syndrom (PDNS) erkrankte Schweine zur Untersuchung eingeschickt, welche in den Jahren 2004-2006 rund 10 % der diagnostizierten PCV2-assoziierten Syndromen ausmachten. Etwa die Hälfte der PDNS-Fälle zeigte, zusätzlich zu den charakteristischen Haut- und/oder Nierenläsionen, Kümern und lymphatische Läsionen mit hohen PCV2-Antigenmengen. Diese werden als PMWS-PDNS-Mischformen bezeichnet.

1.2 Englisch

In Switzerland postweaning multisystemic and wasting syndrome (PMWS), caused by porcine circovirus type 2 (PCV2), was detected for the first time in 2001. To comprise the PMWS epizooty in 2003-2006 retrospectively, 538 individual animals were rediagnosed according to internationally accepted criteria and temporal and regional patterns of the epizooty were reconstructed. Predominantly, PMWS occurred in regions with a high frequency of swine farms (Central und Eastern Switzerland) and the disease was found in different establishments of production. Affected were mainly weaners from breeding farms or pigs from large fattening farms. Mortality rates ranging from less than 5 % to over 10 % have been observed.

Starting in 2003, also an increased number of porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) diseased pigs was sent in for examination. In the years 2004 to 2006 these pigs accounted for about 10 % of the diagnosed PCV2-associated diseases. Approximately half of the PDNS cases showed wasting and lymphoid lesions associated with high quantities of PCV2 antigen, additionally to the characteristic skin- and kidney lesions. These mixed forms are termed PMWS-PDNS-hybrids.

2. Einleitung

Das Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) wurde 1991 zum ersten Mal in Westkanada beobachtet und 1996 als schweinespezifisches Krankheitsbild beschrieben (Clark, 1997; Harding, 1997; Harding und Clark, 1997). Heute kommt PMWS in allen Schweine produzierenden Ländern der Welt vor. Tierverluste, reduzierte Tageszunahmen und Sekundärerkrankungen verursachen grosse finanzielle Verluste, die nach Schätzungen für die Europäische Union (EU) zwischen 562 und 900 Millionen Euro pro Jahr betragen (<http://v2.mlc.org.uk>; Armstrong und Bishop, 2004; Segalés et al., 2006).

Anfänglich traten die ersten klinischen Symptome vor allem bei Absetzferkeln und jungen Mastschweinen im Alter zwischen 4 und 14 Wochen auf (Harding, 1997; Harding et al., 1998; Allan und Ellis, 2000; Segalés und Domingo, 2002). Heute tritt PMWS auch bis zur 20. Lebenswoche oder noch später auf (Charreyre et al., 2008). Das unspezifische Leitsymptom „Kümmern“ beinhaltet progressive Abmagerung ohne begleitende Anorexie und ein struppiges Haarkleid. Häufige zusätzliche Symptome sind Dyspnoe, Diarrhoe, Anämie, Ikterus und/oder eine Vergrösserung der peripheren Lymphknoten (Harding und Clark, 1997; Segalés et al., 1997; Harding et al., 1998; Madec et al., 2000; Madec et al., 2008). Für akute Ausbrüche werden Morbiditätsraten von 4-60 % und Mortalitätsraten von 4-40 % beschrieben (Harding und Clark, 1997; Muirhead, 2002; Segalés und Domingo, 2002). PMWS ist immer mit einer Infektion mit dem Porzinen Circovirus Typ 2 (PCV2) vergesellschaftet. Das Virus zirkulierte aber bereits in der Schweinepopulation bevor PMWS vermehrt auftrat (Walker et al., 2000; Rodriguez-Arriola et al., 2003; Grierson et al., 2004; Staebler et al., 2005; Wiederkehr et al., 2009). Bis jetzt ist unklar, ob zusätzliche infektiöse oder nichtinfektiöse Faktoren oder eine Steigerung der Virulenz infolge Mutation von PCV2 zu den epizootischen Krankheitsausbrüchen geführt haben (Opriessnig et al., 2007; Wiederkehr et al., 2009).

In der Schweiz wurde PMWS erstmals im Jahre 2001 beschrieben (Borel et al., 2001). Zu dieser Zeit waren PCV2-Infektionen keine bedeutende Ursache für Kümmern nach dem Absetzen, obwohl Antikörper gegen PCV2 bei Absetzferkeln häufig gefunden werden konnten (Staebler et al., 2004). Seit Anfang 2003 wurden in der Routinediagnostik des Institutes für Veterinärpathologie Zürich vereinzelt PMWS-

Einzeltierdiagnosen gestellt und gegen Ende 2003 wurden die ersten PMWS-Bestandesprobleme verzeichnet (Datenbank SUISAG Schweinegesundheitsdienst (SGD); Sydler und Buergi, 2004). Damit begann die PMWS-Epizootie in der Schweiz (Wiederkehr et al., 2009).

Seit 2005 wurde die PMWS-Einzeltierdiagnostik am Institut für Veterinärpathologie der Vetsuisse-Fakultät Zürich standardisiert und nach den Vorgaben des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org; Sorden, 2000) durchgeführt. Beurteilt wurden: 1) Exterieur der Tiere und charakteristische klinische Symptome, 2) charakteristische histologische Läsionen im lymphatischen Gewebe (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Tonsillen, Milz und Peyersche Platten) und 3) der immunhistochemische Nachweis (IHC) einer mittelgradigen (++) bis hochgradigen (+++) PCV2-Antigenmenge in den Läsionen der lymphatischen Organe.

Von einer PMWS-Einzeltierdiagnose lässt sich nicht direkt auf die PMWS-Bestandessituation schliessen. Die vom 6. EU Rahmenprogramm und von der American Association of Swine Veterinarians vorgeschlagenen Eckpfeiler einer PMWS-Bestandesdiagnose stützen sich auf die PMWS-Einzeltierdiagnosen und den Anstieg der Herdenmortalität über einen festgelegten Wert (<http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>; www.pcvd.org; Opriessnig et al., 2007). Andere Ursachen für die erhöhte Mortalität müssen ausgeschlossen werden.

Im Jahr 2004 wurde darauf hingewiesen, dass in der Schweiz auch das Porzine Dermatitis Nephropathie Syndrom (PDNS) vorkommt (Sydler und Buergi, 2004). Dieses Krankheitsbild wurde 1993 in England zum ersten Mal beschrieben (Smith et al., 1993) und tritt heute weltweit, vor allem bei Mastschweinen zwischen 20 und 95 kg Körpergewicht auf (Smith et al., 1993; White und Higgins, 1993; Helie et al., 1995; Allan et al., 2000; Ritzmann et al., 2005). Meistens sind nur einzelne Tiere eines Bestandes betroffen, die aber häufig einen schnellen und fatalen Krankheitsverlauf zeigen (Drolet, 1999; Thomson et al., 2002). Hämorrhagische Hautveränderungen, die aber spontan abheilen können, sind das auffälligste klinische Symptom (Smith et al., 1993; Ritzmann et al., 2005). Auf Grund einer diffusen exsudativen Glomerulonephritis können die Tiere sterben (Smith et al., 1993; White und Higgins, 1993; Segalés et al., 1998; Thomson et al., 2002). Sowohl Hautveränderungen als auch Nierenläsionen erinnern an die Symptome der Schweinepest.

Ziel dieser Arbeit war es, die PMWS-Epizootie in der Schweiz zwischen 2003 bis 2006 zeitlich und regional zu rekonstruieren und unter Anwendung von international anerkannten Kriterien für die PMWS-Einzeltierdiagnose zu dokumentieren. Mittels schriftlicher Befragung von Landwirten von betroffenen Beständen wurde versucht einen qualitativen Eindruck von PMWS auf Bestandesebene zu erhalten und die nach dem Erstausbruch getroffenen Massnahmen zu erfassen. Handelsbeziehungen von betroffenen Betrieben wurden überprüft, um die Rolle des Tierhandels bei der Ausbreitung von PCV2-Infektionen abschätzen zu können. Bei allen Untersuchungen wurde auch PDNS mitberücksichtigt.

3. Material und Methoden

3.1 Aufarbeitung von Sektionsdaten

Der immunhistochemische (IHC) Nachweis einer PCV2-Infektion in den lymphatischen Organen wurde in den Jahren 2003-2006 in der Schweiz ausschliesslich am Institut für Veterinärpathologie durchgeführt. Es wurden Organproben aus dem eigenen Sektionsgut, aber auch aus dem Sektionsgut von diagnostischen Laboratorien oder von Bestandestierärzten (Hofsektionen) untersucht. Mit Hilfe der elektronischen Datenbank des Institutes wurden alle Fälle mit einem positiven IHC-Befund für PCV2 ermittelt und anhand von schriftlichen Angaben zu Alter und Gewicht aus Untersuchungsprotokollen und einer erneuten histologischen und immunhistologischen Gewebebegutachtung einheitlich beurteilt. Hierfür gewährten uns auch externe diagnostische Laboratorien (Diagnostik Labor Bassersdorf GmbH, Bassersdorf; Diavet Labor AG, Bäch; Institut für Klinische Mikrobiologie und Immunologie (IKMI), St. Gallen; Institut für Tierpathologie der Vetsuisse Fakultät Bern) Einsicht in Dokumente und stellten Gewebeschnitte und Gewebelöcke zur Verfügung. Zusätzlich wurde die Datenbank nach Fällen mit exsudativer Glomerulonephritis durchsucht.

3.2 Histologische und immunhistochemische Aufarbeitung

Mehrheitlich standen für die histologische und immunhistochemische (IHC) Aufarbeitung eines Falles mehrere lymphatische Gewebe (periphere und mesenteriale Lymphknoten, Milz, Tonsillen und Ileum mit Peyerschen Platten) und oft auch Nieren zur Verfügung. Die Herstellung der Paraffinblöcke, die Schnittherstellung und die Hämatoxylin-Eosin (HE) Färbung erfolgten nach Standardverfahren (Staebler et al., 2005; Wiederkehr et al., 2009). Für den immunhistochemischen Nachweis von PCV2-Antigen wurde der monoklonale Antikörper F217 verwendet (McNeilly et al., 2001). Die immunhistochemische Reaktion wurde im Färbeautomaten (Dako Autostainer, Dako Denmark, Glostrup, DK) durchgeführt.

Die HE-gefärbten Schnitte der lymphatischen Gewebe wurden auf Vorhandensein von lymphatischer Depletion, Infiltration mit histiozytären und epitheloiden Zellen sowie mehrkernigen Riesenzellen und auf das Vorhandensein von intrazytoplasmatischen basophilen Einschlusskörperchen und Nekrosen untersucht (www.pcvd.org; Sorden, 2000; Segalés und Domingo, 2002). Bei den Nieren wurde speziell auf das Vorliegen einer Glomerulonephritis geachtet.

Die immunhistologische Beurteilung erfolgte in fünf Stufen: negativ (-; keine IHC-positiven Zellen erkennbar), fraglich positiv (+/-; nur vereinzelt positive Zellen pro Schnitt), geringgradig positiv (+; vereinzelte meist zentrofollikulär gelegene kleine, positive Zellgruppen oder vermehrt positive Einzelzellen), mittelgradig positiv (++; regelmässig auftretende zentrofollikulär und/oder im Randsinusgebiet liegende, grössere positive Zellgruppen) und hochgradig positiv (+++; zusätzlich zu ++ sehr viele Einzelzellen oder Zellgruppen bis nahezu alle Zellen positiv). Das am stärksten betroffene lymphatische Gewebe definierte die immunhistologische Beurteilung des Einzeltieres. Die Beurteilung eines mittelgradigen (++) Antigengehaltes erfolgte nach den Vorgaben des 6. EU Rahmenprogramms (www.pcvd.org).

3.3 PMWS-Einzeltierdiagnose und PDNS-Diagnose

Die PMWS-Einzeltierdiagnosen wurden nach den Vorgaben des 6. EU-Rahmenprogramms (www.pcvd.org; Sorden, 2000) mit Hauptgewicht auf der histologischen und immunhistologischen Beurteilung gestellt.

Tiere mit geringgradiger lymphozytärer Depletion und fraglichem (+/-) oder geringgradigem (+) PCV2-Antigengehalt wurden als subklinisch infiziert eingestuft (Opriessnig et al., 2007; Wiederkehr et al., 2008). PDNS-Diagnosen wurden histologisch anhand einer akuten oder chronisch rezidivierenden diffusen exsudativen Glomerulonephritis gestellt (Smith et al., 1993; Helie et al., 1995; Segalés et al., 2005).

3.4 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

Die allgemeinen Angaben zu den Herkunftsbetrieben stammen aus der Datenbank des SUI SAG Schweinegesundheitsdienstes (SGD). Um die Rolle von Handelsbeziehungen zwischen Herkunftsbetrieben zu Beginn und während der PMWS-Epizootie beurteilen zu können, wurden Vermarktungsorganisationen bezüglich Tierhandel der betroffenen Betriebe befragt. An Hand der Untersuchungszeitpunkte und der Betriebsadressen wurden die Herkunftsbetriebe zeitlich und geographisch erfasst und in Karten eingetragen.

3.5 Befragungen in Herkunftsbetrieben mit PMWS-Einzeltieren aus den Jahren 2005/2006

Im Januar 2008 wurden Fragebögen an 259 Betriebsleiter von Herkunftsbetrieben mit PMWS-Tieren verschickt, für die in den Jahren 2005/06 eine PCV2-Infektion diagnostiziert wurde. Alle Fragen mussten retrospektiv für die Jahre 2005 und 2006 beantwortet werden. In einem ersten Teil des Fragebogens wurden Fragen zu Betriebsstruktur, Betriebsgrösse und Betriebsführung gestellt. Der zweite Teil war nur an Betriebe gerichtet, die in den Jahren 2005/06 nach eigener Einschätzung ein PMWS-Bestandesproblem hatten. Diese Fragen waren primär auf die Alterskategorien Absetzferkel und Mastschweine, die Erfassung des klinischen Bildes, der Morbidität und Mortalität zum Zeitpunkt des Erstauftretens von PMWS und/oder PDNS im Betrieb und nachfolgende Lösungsansätze ausgerichtet. Als Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem wurden diejenigen Betriebe definiert, welche charakteristische klinische Symptome und erhöhte Tierverluste beklagten und mindestens einen positiven PMWS-Befund aufwiesen.

3.6 Datenverarbeitung

Das Datenmanagement wurde mit FileMaker Pro 8 (FileMaker GmbH, Unterschleissheim, D) und die statistischen Auswertungen mit StatView® 5.0 für Windows (SAS Institute Inc. Copyright© 1992-1998) durchgeführt. Ein P-Wert von ≤ 0.05 wurde als signifikant betrachtet. Die Koordinaten der Standorte der Herkunftsbetriebe wurden mit TwixTel und TwixRoute (Twix AG, Egg, CH, Version 38, Mai 2008) adresssgenau ermittelt. Die Karten wurden mit ArcGis 9, ArcView®9.2 (Environmental Systems Research Institute (ESRI), Redlands, USA) erstellt. Räumliche und räumlich-zeitliche statistische Auswertungen wurden mit SATScan™ v7.0.3 (Boston, USA) durchgeführt. Es wurde je eine räumliche und eine räumlich-zeitliche Analyse auf erhöhtes Risiko mit dem Poisson-Modell mit 999 Iterationen gerechnet. Die maximale Fenstergrösse betrug jeweils 50 %.

4. Ergebnisse

4.1 Sektionsdaten

In den Jahren 2003 bis 2006 wurden am Institut für Veterinärpathologie Organproben von insgesamt 538 Schweinen als PCV2-infiziert diagnostiziert. 197 Fälle (36.6 %) stammten aus Einsendungen ans Institut für Veterinärpathologie, die restlichen 341 (63.4 %) Fälle wurden in Zusammenarbeit mit verschiedenen diagnostischen Laboratorien untersucht. Bei der Neubeurteilung konnten in 14 (2.6 %) Fällen keine IHC-positiven Strukturen mehr nachgewiesen werden. Dies spricht für eine fragliche (+/-) bis geringgradige (+) Antigenmenge bei der Erstbeurteilung. Mehr als die Hälfte dieser Tiere zeigte aber histologische Läsionen in den lymphatischen Organen, die mit PMWS vereinbar waren. Die lymphatische Depletion war bei einem Tier hochgradig, bei den anderen leichtgradig ausgeprägt.

Von den 538 Schweinen wurde bei 393 (73.0 %) mit mittelgradigem (++) oder hochgradigem (+++) PCV2-Antigengehalt eine PMWS-Einzeltierdiagnose gestellt (Tab. 1). Die lymphatischen Läsionen waren meist deutlich bis hochgradig ausgeprägt. Bei 49 dieser 393 (12.5 %) Fälle waren intrazytoplasmatische Einschlusskörperchen vorhanden, meist zusammen mit hohem PCV2-Antigengehalt.

Nekrosen in den lymphatischen Organen traten bei 44 (11.2 %) Fällen auf. Bei 22 (5.6 %) Fällen wurde zusätzlich zu PMWS auch PDNS diagnostiziert. Bei 93 (17.3 %) der 538 untersuchten Tiere konnte nur eine geringe (+) Antigenmenge gefunden werden. Davon wurde bei 16 (17.2 %) Schweinen PDNS nachgewiesen und in 77 (82.8 %) Fällen handelte es sich um subklinisch mit PCV2 infizierte Tiere (Tab. 1). Eine fragliche (+/-) Antigenmenge wiesen 38 (7.1 %) von 538 Tieren auf, wovon 5 (13.2 %) PDNS-Fälle und 33 (86.8 %) subklinisch infiziert waren. Auch von diesen Fällen zeigte ein grosser Anteil lymphatische Läsionen. Die lymphozytäre Depletion reichte von leichtgradig bis hochgradig (Tab. 2).

Tabelle 1: Immunhistochemische (IHC) Befunde und Kategorisierung der als PCV2-infiziert diagnostizierten Tiere nach Aufarbeitung.

IHC	Anzahl Fälle (n=538)	PMWS (n=371)	PMWS+PDNS (n=22)	PDNS (n=21)	Subklinische Infektion (n=110)	Negativ (n=14)
-	14					14
+/-	38			5	33	
+	93			16	77	
++	138	120	18			
+++	255	251	4			

Tabelle 2: Histologische Läsionen in Bezug zum PCV2-Antigengehalt in den Läsionen der lymphatischen Organe (n=538).

IHC	Lymphozytäre Depletion	Histiozytäre oder epitheloide Infiltration	Mehrernige Riesenzellen	Einschlusskörperchen	Nekrosen
-	8	1	6		
+/-	27	16	11		
+	68	38	15	1	4
++	138	101	61	4	7
+++	255	211	89	45	37

Nach Angaben aus den Anamnesen waren die PMWS-Tiere 10.5 ± 3.8 Wochen alt ($n=167$) und 14.6 ± 8.8 kg schwer ($n=276$). Die PDNS-Tiere waren 17.0 ± 4.2 Wochen alt ($n=9$) und wogen 44.1 ± 20.7 kg ($n=19$). Tiere mit einer Mischinfektion (PMWS und PDNS) hatten ein Alter von 17.5 ± 4.2 Wochen ($n=6$) und ein Gewicht von 29.8 ± 11.9 kg ($n=13$). Die PMWS-Tiere waren signifikant leichter und jünger als die an PDNS und an einer Mischform erkrankten Tiere ($p < 0.001$). Die an einer Mischform erkrankten Tiere waren zwar gleich alt, aber signifikant leichter als die PDNS-Tiere ($p < 0.001$).

Die ersten 2 PDNS-Fälle mit Nieren- und Hautläsionen im Archiv des Instituts für Veterinärpathologie stammten aus dem Jahr 1989 (nicht publiziert). Je ein Fall ohne Hautläsionen stammte aus den Jahren 1991, 1993 und 1996 und 2 Fälle aus dem Jahr 1995. Weitere PDNS-Fälle wurden erst ab 2003 verzeichnet. Somit haben mit dem Beginn der PMWS-Epizootie nicht nur die PMWS-Einzeltierfälle, sondern auch die zur Abklärung eingeschickten PDNS-Fälle und Mischformen zugenommen. Diese machten in den Jahren 2004-2006 rund 10 % der diagnostizierten PCV2-assoziierten Erkrankungen aus (Abb. 1).

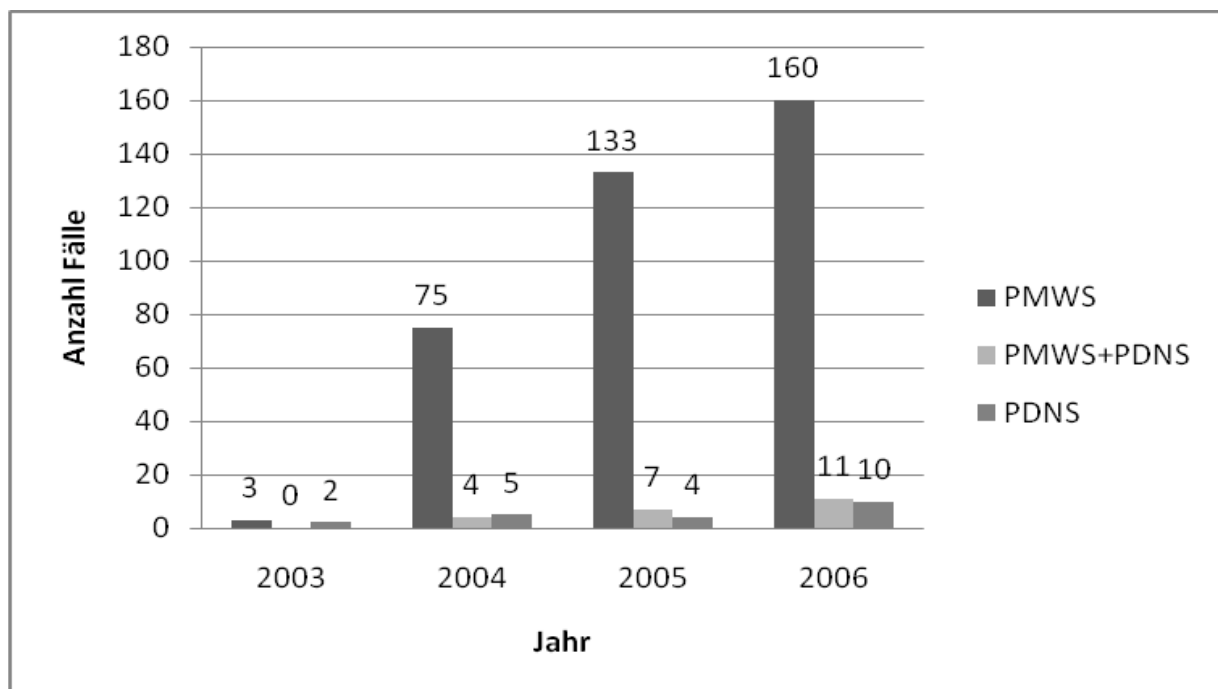


Abbildung 1: Anzahl der aufgearbeiteten PMWS-Einzeltierdiagnosen und der Fälle mit PDNS oder Mischformen pro Jahr von 2003 bis 2006.

4.2 Herkunftsbetriebe mit PMWS-Einzeltieren

Die PMWS-Einzeltierfälle stammten aus 258 verschiedenen Betrieben. Davon sandten 24 Betriebe über mehrere (2-3) Jahre erkrankte Tiere ein. Die Anzahl der Herkunftsbetriebe hatte pro Jahr von 2003 bis 2006 laufend zugenommen (Abb. 2). Die meisten PMWS-Tiere stammten aus 118 Betrieben aus dem Kanton Luzern mit der grössten Schweinedichte (\bar{x} 30.9 Muttersauen pro km²) und aus 30 Betrieben im Kanton Aargau (\bar{x} 6.3 Muttersauen pro km²). In der Ostschweiz mit der zweitgrössten Schweinedichte in der Schweiz (Kantone Thurgau, St. Gallen, Appenzell Innerrhoden, Appenzell Ausserrhoden, Schaffhausen) befanden sich 65 Betriebe.

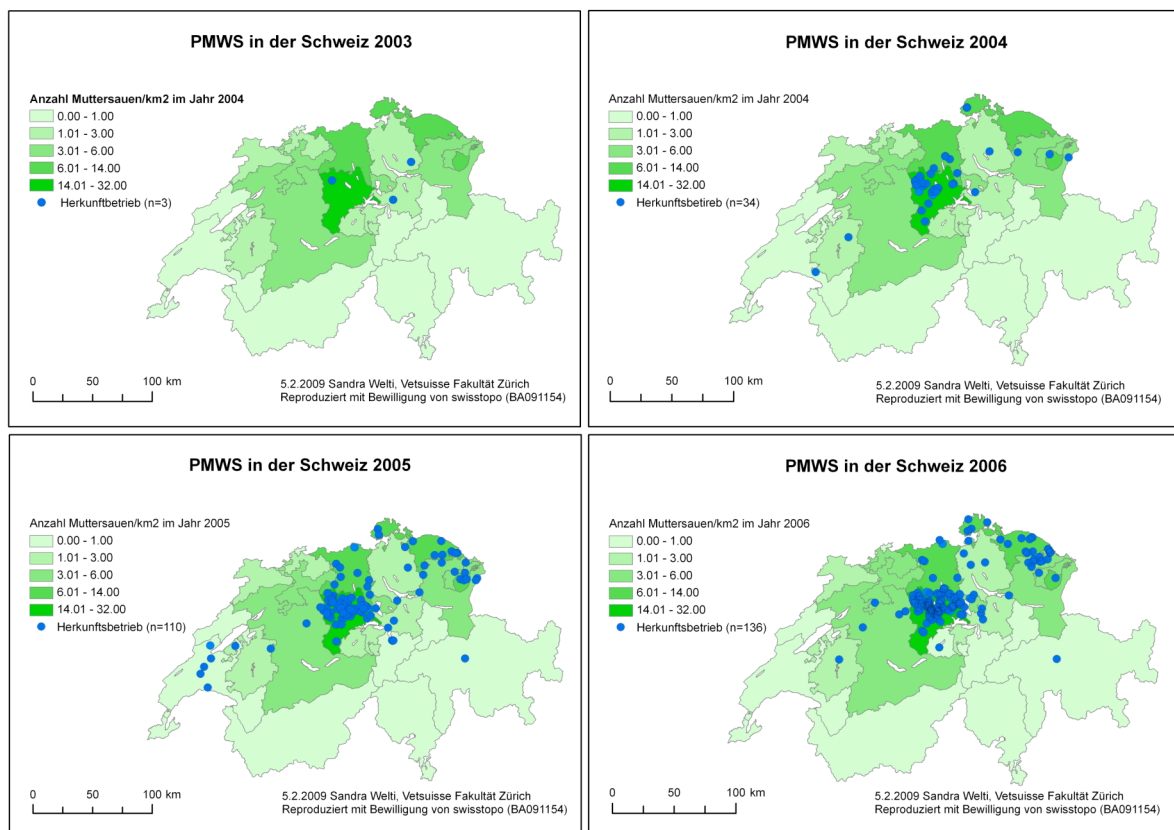


Abbildung 2: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) von PMWS-Einzeltieren (inklusive Mischformen) aus den Jahren 2003 bis 2006 mit Bezug auf die Muttersauendichte (\bar{x} Muttersauen pro km²).

Die meisten Fälle aus dem Kanton Luzern stammten aus einer räumlichen Anhäufung (Räumlicher Cluster 2003-2006, Radius=14.3 km, Relatives Risiko= 2.9, $p > 0.001$) im Norden des Kantons (Abb.3). Eine räumlich-zeitliche Häufung von Juni 2005 bis November 2006 befand sich ebenfalls im nördlichen Teil des Kantons, ist aber im Vergleich zum räumlichen Cluster um etwa 1 km nach Osten verschoben (Räumlich-zeitlicher Cluster 2005-2006, Radius=16.2 km, Relatives Risiko= 6.3, $p < 0.001$, Abb. 3). Auffallend zahlreiche betroffene Mastbetriebe in der Ost- und Westschweiz wurden von Zuchtbetrieben aus dem Kanton Luzern bestossen.

Die retrospektive Analyse der Handelsbeziehungen von Herkunftsbetrieben von Schweinen mit PMWS ergab, dass sich unter den Beständen, die 2003/04 PMWS-Fälle eingesandt hatten, keine Bestände (Kernzucht, Vermehrungszucht mit SGD Status AR Remontierungsbetrieb) befanden, die Zuchttiere verkauften. In Remontierungsbetrieben wurde PMWS erstmals in den Jahren 2005/06 diagnostiziert. Jedoch liessen sich innerhalb von Produktionsketten verschiedener Vermarktungsorganisationen Zusammenhänge zwischen betroffenen Mastferkelproduzenten und Mastbeständen nachweisen. Bereits von 2003 an waren Bestände mehrerer Vermarktungsorganisationen, die untereinander keine Handelsbeziehungen pflegten, zeitgleich von PMWS betroffen. Somit konnte anhand der vorhandenen Daten kein eindeutiger infektiöser Fokus nachgewiesen werden.

Die Betriebsstrukturen der Herkunftsbetriebe waren vielfältig. So kamen Zuchtbetriebe ($n=106$), Zucht-Mastbetriebe ($n=15$), Abferkelbetriebe ($n=22$) von Ringbetrieben mit arbeitsteiliger Ferkelproduktion, Ferkelaufzuchtbetriebe ($n=10$), Ferkelaufzucht-Mastbetriebe ($n=5$) und Mastbetriebe ($n=103$) im Untersuchungsgut vor. Unter Berücksichtigung der Häufigkeit der verschiedenen Betriebsarten in der Schweiz (SGD) waren Ferkelaufzuchtbetriebe sehr viel häufiger betroffen als Zucht- und Mastbetriebe. Zuchtbetriebe mit mehr 50 Muttersauen, oder Mastbetriebe mit mehr als 500 Mastschweinen waren signifikant häufiger betroffen als Zuchtbetriebe mit weniger als 50 Muttersauen oder Mastbetriebe mit weniger als 500 Mastschweinen ($p < 0.001$).

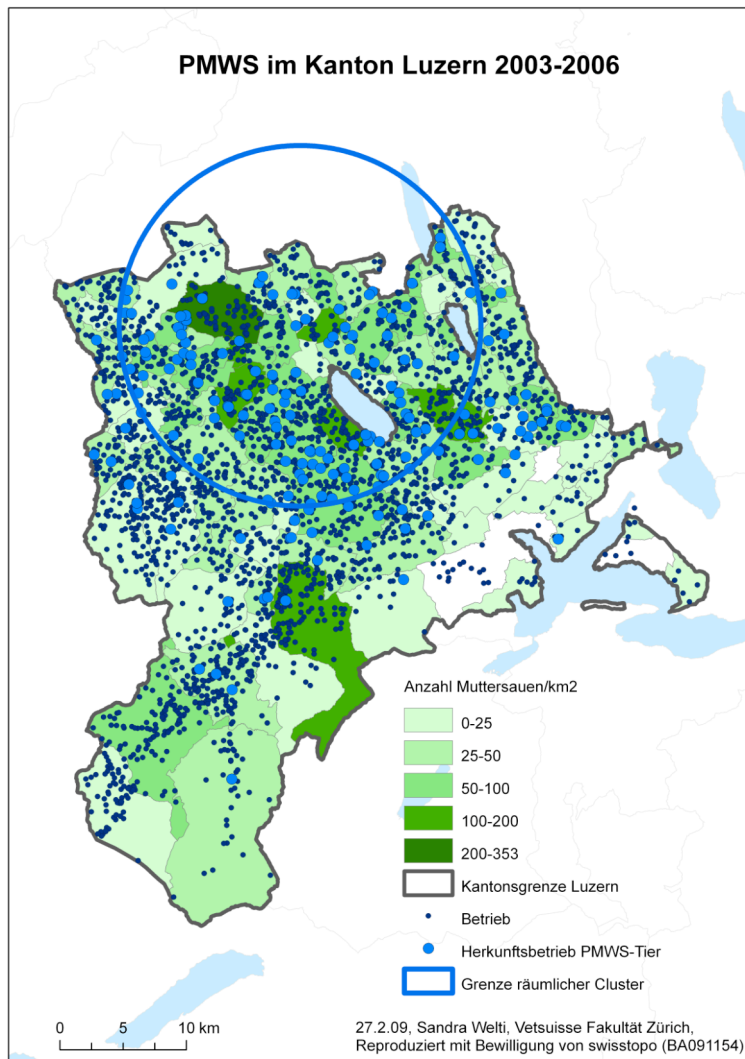


Abbildung 3: Geographische Lage der Herkunftsbetriebe (•) von PMWS-Einzeltieren (inklusive Mischformen) aus den Jahren 2003-2006 aus dem Kanton Luzern mit Bezug auf die Muttersauendichte (Ø Muttersauen pro km²) und Aufzeichnung einer signifikanten Häufung (Cluster) von Fällen in der nördlichen Hälfte des Kantons.

4.3 Betriebe mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/06

Von 259 verschickten Fragebögen wurden 184 zurückgesandt (Rücklaufquote 71 %). Davon stammten 139 aus Betrieben, welche die Kriterien für PMWS-Bestandesproblem erfüllten. Aus 9 der 139 PMWS-Problembetriebe stammten auch Tiere mit einer PDNS-Diagnose. Bei 30 Betrieben mit einem Bestandesproblem

fehlte eine Bestätigung der Bestandesdiagnose durch einen gesicherten Nachweis von PMWS am Einzeltier. Allerdings wurden aus Betrieben meistens nur ein bis zwei Tiere (\bar{x} 1.2 Tiere pro Betrieb) zur Untersuchung eingeschickt. Auf 66 (47.5 %) Betrieben wurden Absetzferkel, auf 45 (32.4 %) nur Mastschweine und auf 28 (20.1 %) Absetzferkel und Mastschweine gehalten. In letzt genannten Betrieben waren in 17 Betrieben hauptsächlich die Absetzferkel, in 2 Fällen hauptsächlich die Mastschweine und in 9 Fällen beide Altersklassen betroffen. Die PMWS-Leitsymptome Kümern und Abmagerung wurden sowohl bei den Absetzferkeln als auch bei den Mastschweinen als häufigste Symptome und Durchfall als zweithäufigstes Symptom beobachtet. Hautveränderungen (Bild wie PDNS) wurden von den Betriebsleitern zwar häufiger bei Mastschweinen (39.7 %), aber auch erstaunlich häufig bei Absetzferkeln (12.8 %) erwähnt (Tab. 3).

Tabelle 3: Klinische Symptome von Absetzferkeln und Mastschweinen aus Herkunftsbetrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/2006.

Klinisches Symptom	Anzahl Betriebe mit Absetzferkel (%)	Anzahl Betriebe mit Mastschweinen (%)
Kümern	84 (89.4 %)	41 (56.2 %)
Abmagerung	72 (76.6 %)	35 (47.9 %)
Durchfall	73 (77.7 %)	37 (50.7 %)
Anämie	50 (53.2 %)	25 (34.2 %)
Plötzliche Todesfälle	39 (41.5 %)	32 (43.8 %)
Husten	34 (36.2 %)	16 (21.9 %)
Dyspnoe	34 (36.2 %)	6 (8.2 %)
Hautveränderungen (PDNS ähnlich)	12 (12.8 %)	29 (39.7 %)
Ödeme	9 (9.6 %)	3 (4.1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

Zum Zeitpunkt des Erstausbruchs von PMWS erkrankten in 61.7 % der Betriebe mit Absetzferkeln mehr als 5 % der Absetzferkel und in 39.4 % starben mehr als 5 %. In

49.3 % der Betriebe mit Mastschweinen erkrankten mehr als 5 % der Mastschweine und in 27.4 % starben mehr als 5 % (Tab. 4). Auf vielen Betrieben verbesserte sich die PMWS-Situation in der Zeit vom Erstaussbruch bis zum Frühling 2008, wobei alle Landwirte in Anlehnung an den 20-Punkte-Plan von Madec (Madec et al., 1999) Massnahmen ergriffen hatten, um den Infektionsdruck auf dem Betrieb zu senken. In 90.4 % der Betriebe mit Absetzferkeln erkrankten weniger Tiere und in 66.6 % der Betriebe war die Sterblichkeit auch geringer. Ein ähnliches Bild zeigte sich auf den Mastbetrieben: In 56.2 % der Betriebe erkrankten weniger und in 39.7 % der Betriebe starben weniger Tiere. Nur zwei Betriebe mit Mastschweinen gaben erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsraten an. Begleiterkrankungen wurden selten erwähnt. Bei den Absetzferkeln (n=27) und den Mastschweinen (n=15) wurden Durchfallerkrankungen bekannter (*L. intracellularis*, *E. coli*) und unbekannter Ursache am häufigsten genannt. Um diese zu kontrollieren, wurden in 97 (57.4 %) Betrieben Tiergruppen per oral mit Antibiotika mediziert. Dabei wurden am häufigsten Kombinationen von Chlortetracyclin, Tylosin und Sulfadimidin (in 54 (32.0 %) Betrieben) und Tetracyclin (in 31 (18.3 %) Betrieben) eingesetzt.

Tabelle 4: Morbidität und Mortalität von Absetzferkeln und Mastschweinen aus Betrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem in den Jahren 2005/2006.

Morbidität %	Anzahl Betriebe mit Absetzferkeln (%)	Anzahl Betriebe mit Mastschweinen (%)
< 5 %	36 (38.3 %)	37 (50.7 %)
5-10 %	32 (34.0 %)	16 (21.9 %)
>10 %	25 (26.6 %)	17 (23.3 %)
Keine Angabe	1 (1.1 %)	3 (4.1 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

Mortalität %	Anzahl Betriebe mit Absetzferkeln (%)	Anzahl Betriebe mit Mastschweinen (%)
< 5 %	57 (60.6 %)	53 (72.6 %)
5-10 %	25 (26.6 %)	11 (15.1 %)
>10 %	11 (11.7 %)	7 (9.6 %)
Keine Angabe	1 (1.1 %)	2 (2.7 %)
Total	94 (100 %)	73 (100 %)

5. Diskussion

Obwohl 2001 die ersten PMWS-Einzeltierfälle in der Schweiz beschrieben wurden (Borel et al., 2001), war PCV2 zu diesem Zeitpunkt keine bedeutende Ursache für vermehrtes Kümern nach dem Absetzen in Schweizer Schweinezuchtbetrieben (Staebler et al., 2004). Erst gegen Ende 2003 nahmen PMWS-Einzeltierfälle in der Routinediagnostik merklich und in den Jahren 2004-2006 stärker zu (Wiederkehr et al., 2009). Die PMWS-Epizootie entwickelte sich somit in der Schweiz später als in vielen anderen europäischen Ländern (Gresham et al., 2000; Madec et al., 2000; Vigre et al., 2005; Segalés, 2007) aber ungefähr gleichzeitig wie in Schweden (Wallgren et al., 2004; Wallgren et al., 2007).

In der Schweiz kommen im Gegensatz zu vielen anderen Schweine produzierenden Ländern verschiedene in der Literatur beschriebene Risikofaktoren für PMWS nicht vor. Schweinebetriebe sind in der Schweiz durchschnittlich kleiner strukturiert als in anderen europäischen Ländern (Eurostat, 2007). Die Schweiz ist frei von allen auf der Liste des Office International des Epizooties (OIE) aufgeführten Krankheiten. Die Freiheit von PRRS wurde in den Jahren 2001-2006 mittels einer Stichprobenuntersuchung bewiesen (Corbellini et al., 2006; Schwermer und Sievi, 2006) und die beiden weltweit stark verbreiteten Atemwegserkrankungen Enzootische Pneumonie (EP) und Actinobacillose (APP) wurden in der Schweiz 1995 in die Liste der „zu bekämpfenden Tierseuchen“ aufgenommen. Seit der Flächensanierung von 1996-2004 sind die Reinfektionsraten für EP und APP geringer als 1% (Staerk et al., 2007). Impfungen gegen PRRS, EP und APP sind gesetzlich verboten. Die Porzine Parvovirose (PPV) kommt in der Schweiz vor, aber in den meisten Zuchtbetrieben wird routinemässig dagegen geimpft.

Betroffene Tiere und Bestände stammten mehrheitlich aus Gebieten mit hoher Schweinedichte (Kanton Luzern, Ostschweiz). Die räumliche und zeitliche Anhäufung von PMWS-Einzeltierfällen im nördlichen Teil des Kantons Luzern lässt vermuten, dass PCV2 aerogen verbreitet werden kann. Weiter vermuten wir, dass PCV2 durch den Verkauf von infizierten Masttieren aus den schweinedichten in weniger schweinedichte Regionen verschleppt wurde. Verglichen mit der Schweinedichte auffallend wenige Tiere wurden aus dem Kanton Bern eingesandt. Ein möglicher Grund hierfür könnte die geographische Lage der diagnostischen Laboratorien, die

sich zu Beginn der Epizootie mit der PCV2-Diagnostik beschäftigt haben, gewesen sein. Immunhistochemische Untersuchungen (IHC) auf PCV2 wurden nur am Institut für Veterinärpathologie in Zürich durchgeführt und Einsendungen von verdächtigen Organproben stammten mehrheitlich aus Privatlaboratorien aus der Ost- und Zentralschweiz. Man muss davon ausgehen, dass bei weitem nicht aus allen Betrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem Tiere zur Untersuchung eingeschickt wurden.

Die ersten PMWS-Einzeltiere aus Remontierungsbetrieben (Kernzucht, Vermehrungszucht, SGD Status AR) verschiedener Produktionsketten wurden erst in den Jahren 2005/06 eingesandt. Dem kommt insbesondere Bedeutung zu, weil die meisten Zuchtbetriebe (Mastferkelproduzenten) dem SGD angehören und nach Reglement von AR-Betrieben bestossen werden müssen. Als infektiöse Quellen kamen in Kernzuchtbetrieben die künstliche Besamung (häufig) und der Zukauf von durch sterilen Kaiserschnitt gewonnenen Ferkeln (selten) in Frage. Vermehrungszüchter hatten zusätzlich die Möglichkeit Zuchttiere (Zuchteber und Zuchtsauen) zuzukaufen. Für die Jahre 2003/04 konnten jedoch keine Remontierungsbetriebe von denen aus PCV2-infizierte Tiere hätten verkauft werden können, identifiziert werden. Allerdings nimmt man an, dass eine unbekannte Dunkelziffer von Betrieben besteht, die möglicherweise PMWS-Probleme hatten, aber keine Tiere eingesandt haben.

Die PMWS-Diagnostik am Einzeltier erfolgt hauptsächlich am toten Tier. Die Definition „klinische Symptome, Läsionen in den lymphatischen Organen, mindestens mittelgradiger Antigengehalt in den Läsionen“ lässt für die Diagnosestellung einen beachtlichen subjektiven Spielraum zu. Wichtige Kriterien zur Beurteilung von „Kümmern“ sind das genaue Erfassen von Alter und Gewicht des Tieres sowie die Beurteilung des Nährzustandes. Die Ausprägung von histologischen Läsionen und die dazu assoziierten Antigenmengen können am gleichen Tier in den verschiedenen lymphatischen Organen variieren. Deshalb müssen immer mehrere lymphatische Organe untersucht werden. Überdies korreliert die Ausprägung der histologischen Läsionen zwar häufig, aber nicht immer mit der detektierten PCV2-Antigenmenge. Dabei muss bedacht werden, dass nicht alle Tiere zum gleichen Zeitpunkt der Infektion eingeschickt werden (Opriessnig et al., 2007). Trotzdem

sehen wir in der Immunhistologie den objektivsten Bestandteil der heute international anerkannten Definition der PMWS-Einzeltierdiagnose, weil damit die Antigenmenge in den Läsionen dokumentiert werden kann. Die Immunhistologie kann aber nicht zwischen verschiedenen PCV2-Genotypen unterscheiden (Turner et al., 2009). Es gibt Hinweise, dass der Genotyp PCV2a weniger pathogen ist als der Genotyp PCV2b. In der Schweiz wurde seit Beginn der Epizootie fast ausschliesslich PCV2b nachgewiesen (Wiederkehr, 2009). Sollte dies zutreffen, müssten in Zukunft zusätzliche diagnostische Methoden etabliert werden.

Eine PMWS-Diagnose am einzelnen Tier ist nicht gleichzusetzen mit der Diagnose eines PMWS-Bestandesproblems. In der internationalen Literatur wird mit einem „PMWS-Fall“ häufig ein Bestandesproblem und nicht eine PMWS-Einzeltiererkrankung bezeichnet. Zu einer PMWS-Bestandesdiagnose gehören neben PMWS-Einzeltierdiagnosen auch vermehrtes Kümmern und quantitative Angaben zu erhöhten Tierverlusten im Bestand (Opriessnig et al., 2007). Das EU-Rahmenprogramm (www.pcvd.org) fordert, dass im Rahmen der Bestandesdiagnostik mindestens fünf Tiere zur Untersuchung eingeschickt werden. Die Diagnose ist umso sicherer, je mehr Tiere untersucht werden. In den Jahren 2003-2006 wurden oft nur wenige Tiere (1-2 pro Bestand) zur Untersuchung eingeschickt. Vermutlich wäre der Anteil an PMWS-Betrieben noch höher gewesen, wenn mehr Tiere für die Diagnostik zur Verfügung gestanden hätten.

Angaben zu Mortalitätsraten vom Absetzen bis zum Verkauf in die Mast werden in der Schweiz nicht routinemässig erhoben und können auch mit dieser Arbeit nur geschätzt werden. Nach Angaben von Betriebsleitern von Betrieben mit einem PMWS-Bestandesproblem scheint PMWS auch in der Schweiz verhältnismässig hohe Mortalitätsraten zu verursachen, die aber nicht so hoch sind wie durchschnittliche Mortalitätsraten nach akuten PMWS-Ausbrüchen im Ausland (Rose et al., 2003; Lopez-Soria et al., 2005; Nielsen et al., 2008). Da vor 2008 weder PCV2-Mutterschutzvakzine noch PCV2-Ferkelvakzine zur Verfügung standen, ergriffen betroffene Schweinehalter aufwändige Massnahmen wie ständiges Optimieren von Managementfaktoren sowie Absondern und Ausmerzen von erkrankten Tieren (Madec et al., 1999) um Produktionsverluste zu reduzieren. Diese Massnahmen haben auch heute noch neben dem Einsatz von Vakzinen eine

zentrale Bedeutung. Obwohl Begleiterkrankungen nur selten von Landwirten erwähnt oder in der Routinediagnostik diagnostiziert wurden, kamen zu deren Bekämpfung in rund der Hälfte der befragten Betriebe eine grosse Auswahl Antibiotika zum Einsatz. Am häufigsten wurde mit tetracyklinhaltigen Fütterungsarzneimitteln behandelt. Dies widerspiegelt sich auch in den Vertriebszahlen für Antibiotika für die Veterinärmedizin (www.swissmedic.ch). Der Tetracyklinverbrauch in der Nutztierhaltung hat in den Jahren 2004-2007 um 53% zugenommen (Regula et al., 2009).

Parallel mit der PMWS-Epizootie stiegen auch die Anzahl PDNS-Fälle und die Anzahl Mischformen sprunghaft an. Wir gehen davon aus, dass PDNS in verschiedenen Krankheitsausprägungen vorkommen kann, wobei der Zustand der Niere prognoserelevant ist. Ein grösserer Anteil der abgeklärten PDNS-Fälle zeigte keine Hautläsionen. Mit Sicherheit wurden aber viele PDNS-Fälle gar nicht eingeschickt, da das Krankheitsbild, wenn Hautläsionen ausgeprägt sind, recht typisch und bei den Tierhaltern bekannt ist. Dass Schweine mit Mischformen zwar gleich alt wie Tiere mit reiner PDNS-Ausprägung aber signifikant leichter waren, lässt vermuten, dass sie zuerst an PMWS erkrankten und kümmernten, bevor sie zusätzlich an PDNS erkrankten. Welche Rolle PCV2 bei der Pathogenese von PDNS spielt, ist noch nicht vollständig geklärt. Bei PDNS konnten wir in den Nieren PCV2-Antigen nur in geringen Mengen und nur ausserhalb der Glomerula nachweisen. Bei Fällen ohne lymphatische Läsionen kamen auch in den lymphatischen Geweben nur geringe Antigenmengen vor, welche auch bei gesunden Tieren vorkommen können.

In der Schweiz sind routinediagnostische Methoden etabliert und sollten genutzt werden, um PMWS-Bestandesprobleme, andere Ursachen für Kümmeren und erhöhte Mortalität oder Begleiterkrankungen fundiert abzuklären. Die Zusammenarbeit von Bestandestierärzten und diagnostischen Laboratorien ist dabei essentiell, weil sich PMWS/PDNS-Fälle durch eine rein klinische Untersuchung oder eine Hofsektion nicht sicher von Klassischer oder Afrikanischer Schweinepest unterscheiden lassen. Mit den 2008 zugelassenen PCV2-Impfstoffen scheint eine wirksame Prophylaxe zur Verfügung zu stehen. Trotzdem sind weitere Untersuchungen nötig, um Veränderungen der Symptomatik von PCV2-assoziierten Syndromen zu erkennen, deren Pathogenese zu klären oder genetische Veränderungen von PCV2 rechtzeitig zu erfassen.

6. Referenzen

- Allan, G.M., Ellis, J.A.: Porcine circoviruses: a review. J. Vet. Diagn. Invest. 2000, 12: 3-14.
- Allan, G.M., McNeilly, E., Kennedy, S., Meehan, B., Moffett, D., Malone, F., Ellis, J., Krakowka, S.: PCV-2-associated PDNS in Northern Ireland in 1990. Vet. Rec. 2000, 146: 711-712.
- Armstrong, D., Bishop, S.C.: Does genetics or litter effects influence mortality in PMWS. 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 2004, 809.
- Borel, N., Buergi, E., Kiupel, M., Stevenson, G.W., Mittal, S.K., Pospischil, A., Sydler, T.: Drei Fälle von "Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome" (PMWS) hervorgerufen durch das porcine Circovirus Typ 2 (PCV 2) in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2001, 143: 249-255.
- Charreyre, C., Andréoni, C., Joisel, F.: PCVD pathogenesis; consequences in vaccination against PCV2. 39th Annual Meeting of the American Association Of Swine Veterinarians, San Diego, CA., 2008, 165-172.
- Clark, E.G.: Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome. 28th Annual Meeting of the American Association of Swine Practitioners, Quebec City, Quebec, March 1-4, 1997, 499-501.
- Corbellini, L.G., Schwermer, H., Presi, P., Thur, B., Stark, K.D.C., Reist, M.: Analysis of national serological surveys for the documentation of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome in Switzerland. Vet. Microbiol. 2006, 118: 267-273.
- Datenbank SUISAG Schweinegesundheitsdienst SGD, persönliche Mitteilung
- Drolet, R.D., Thibault, S., D'Allaire, S., Thomson, J.R., Done, S.H.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): An overview of the disease. J. Swine Health Prod. 1999, 7: 283-285.
- Eurostat: <http://epp.eurostat.ec.europa.eu>, Landwirtschaft, 2007.
- Gresham, A., Giles, N., Weaver, J.: PMWS and porcine dermatitis nephropathy syndrome in Great Britain. Vet. Rec. 2000, 147: 115.
- Grierson, S.S., King, D.P., Sandvik, T., Hicks, D., Spencer, Y., Drew, T.W., Banks, M.: Detection and genetic typing of type 2 porcine circoviruses in archived pig tissues from the UK. Arch. Virol. 2004, 149: 1171-1183.

- Harding, J.C.S., 1997. Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS): Preliminary Epidemiology and clinical Presentation. 28th Annual Meeting of the American Association of Swine Practitioners, Quebec City, Quebec, March 1-4, 1997, 503.
- Harding, J.C.S., Clark, E.G.: Recognizing and diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J. Swine Health Prod.* 1997, 5: 201-203.
- Harding, J.C.S., Clark, E.G., Strokappe, J.H., Willson, P.I., Ellis, J.A.: Postweaning multisystemic wasting syndrome: Epidemiology and clinical presentation. *J. Swine Health Prod.* 1998, 6: 249-254.
- Helie, P., Drolet, R., Germain, M.C., Bourgault, A.: Systemic necrotizing vasculitis and glomerulonephritis in grower pigs in southwestern Quebec. *Can. Vet. J.* 1995, 36: 150-154.
- <http://v2.mlc.org.uk>: Retrieved on date 20/01/2009, Pigs, Health & Welfare, Disease Management, Review of EU framework 5 Porcine Circovirus 2 research. In: Meat and Livestock Commission (MLC).
- <http://www.aasp.org/aasv/position-PCVAD.htm>: Web page of American Association of Swine Veterinarians.
- Lopez-Soria, S., Segales, J., Rose, N., Vinas, M.J., Blanchard, R., Madec, F., Jestin, A., Casal, J., Domingo, A.: An exploratory study on risk factors for postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in Spain. *Prev. Vet. Med.* 2005, 69: 97-107.
- Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Morvan, H., Albina, E., Truong, C., Hutet, E., Cariolet, R., Arnould, C., Jestin, A.: La Maladie de l' Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France, 1 - Aspects descriptifs, impact en élevage. *Journées Rech. Porcine en France.* 1999, 31: 347-354.
- Madec, F., Eveno, E., Morvan, P., Hamon, L., Blanchard, P., Cariolet, R., Amenna, N., Morvan, H., Truong, C., Mahe, D., Albina, E., Jestin, A.: Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. *Livest. Prod. Sci.* 2000, 63: 223-233.
- Madec, F., Rose, N., Grasland, B., Cariolet, R., Jestin, A.: Post-weaning multisystemic wasting syndrome and other PCV2-related problems in pigs: a 12-year experience. *Transbound. Emerg. Dis.* 2008, 55: 273-283.

- McNeilly, F., McNair, I., Mackie, D.P., Meehan, B.M., Kennedy, S., Moffett, D., Ellis, J., Krakowka, S., Allan, G.M.: Production, characterisation and applications of monoclonal antibodies to porcine circovirus 2. *Arch. Virol.* 2001, 146: 909-922.
- Muirhead, M.: Sources of information on PMWS/PDNS. *Vet Rec.* 2002, 150: 456.
- Nielsen, E.O., Enøe, C., Jorsal, S.E., Barfod, K., Svensmark, B., Bille-Hansen, V., Vigre, H., Botner, A., Baekbo, P.: Postweaning multisystemic wasting syndrome in Danish pig herds: productivity, clinical signs and pathology. *Vet. Rec.* 2008, 162: 505-508.
- Opriessnig, T., Meng, X.J., Halbur, P.G.: Porcine circovirus type 2 associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, 19: 591-615.
- Regula, G., Torriani, K., Gassner, B., Stucki, F. Müntener, CR.: Prescription patterns of antimicrobials in veterinary practices in Switzerland. *J. Antimicrob. Chemother.* 2009, 63: 805-811.
- Ritzmann, I., Majzoub, M., Hermanns, W., Heinritzi, K., Truyen, U.: Clinical, haematological and clinical-chemical results in pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PONS). *Tieraerztl. Praxis.* 2005, 33 (G): 299-303.
- Rodríguez-Arriola, G.M., Segalés, J., Rosell, C., Rovira, A., Pujols, J., Plana-Duran, J., Domingo, M.: Retrospective study on porcine circovirus type 2 infection in pigs from 1985 to 1997 in Spain. *J. Vet. Med. B.* 2003, 50: 99-101.
- Rose, N., Larour, G., Le Diguerher, G., Eveno, E., Jolly, J.P., Blanchard, P., Oger, A., Le Dimna, M., Jestin, A., Madec, F.: Risk factors for porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in 149 French farrow-to-finish herds. *Prev. Vet. Med.* 2003, 61: 209-225.
- Schwermer, H., Sievi, M.: Stichprobenuntersuchungen 2006, BVET.
- Segalés, J.: Porcine Circovirus Disease (PCVD)-Have we won the war in Europe? *Advances in Pork Produktion*, 2007. 18: 49.
- Segalés, J., Allan, G.M., Domingo, M.: Porcine circovirus diseases. *Anim. Health. Res. Rev.* 2005, 6: 119-142.
- Segalés, J., Allan, G.M., Domingo, M.: Porcine circovirus diseases, In: *Diseases of swine*. Eds. Straw B.E., Zimmermann J.J., D'Allaire S., Taylor D.J., Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2006, 299-307.

- Segalés, J., Domingo, M.: Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. *Vet. Q.* 2002, 24: 109-124.
- Segalés, J., Piella, J., Marco, E., Mateu-de-Antonio, E.M., Espuna, E., Domingo, M.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Vet. Rec.* 1998, 142: 483-486.
- Segalés, J., Sitjar, M., Domingo, M., Dee, S., Del Pozo, M., Noval, R., Sacristan, C., De las Heras, A., Ferro, A., Latimer, K.S.: First report of post-weaning multisystemic wasting syndrome in pigs in Spain. *Vet. Rec.* 1997, 141: 600-601.
- Smith, W.J., Thomson, J.R., Done, S.: Dermatitis/nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132: 47.
- Sorden, S.D.: Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J. Swine Health Prod.* 2000, 8: 133-136.
- Staebler, S., Buergi, E., Litzenberger, B., McCullough, K., McNair, I., McNeilly, F., Pospischil, A., Sydler, T.: Porcine circovirus as a possible cause of postweaning wasting in pigs in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2004, 146: 461-468.
- Staebler, S., Sydler, T., Buergi, E., McCullough, K., McNeilly, F., Allan, G., Pospischil, A.: PMWS: an emerging disease identified in archived porcine tissues. *Vet. J.* 2005, 170: 132-134.
- Staerk, K.D., Miserez, R., Siegmann, S., Ochs, H., Infanger, P., Schmidt, J.: A successful national control programme for enzootic respiratory diseases in pigs in Switzerland. *Rev. Sci. Tech.* 2007, 26: 595-606.
- Sydler, T., Buergi, E.: Remarks on the current PMWS situation in Switzerland (2004). *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2004, 146: 469.
- Thomson, J.R., Higgins, R.J., Smith, W.J., Done, S.H.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993-1998). *J. Vet. Med. A.* 2002, 49: 430-437.
- Turner, M.J., Medley, G.F., Woodbine, K.A., Slevin, J.A., Green, L.E.: The relationship between porcine circovirus 2 antigen score and antibody titre and histology of lymph nodes in 375 euthanased sick and healthy pigs from 113 British pig farms with and without postweaning multisystemic wasting syndrome. *Prev. Vet. Med.* 2009, 88: 213-219.

- Vigre, H., Baekbo, P., Jorsal, S.E., Bille-Hansen, V., Hassing, A.G., Enøe, C., Bøtner, A.: Spatial and temporal patterns of pig herds diagnosed with Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) during the first two years of its occurrence in Denmark. *Vet. Microbiol.* 2005, 110: 17-26.
- Wallgren, P., Belak, K., Ehlorsson, C.J., Bergström, G., Lindberg, M., Fossum, C., Allan, G.M., Robertsson, J.A.: Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in Sweden. From an exotic to an endemic disease. *Vet. Q.* 2007, 29: 122-137.
- Wallgren, P., Hasslung, F., Bergström, G., Linder, A., Belak, K., Hard af Segerstad, C., Stampe, M., Molander, B., Björnberg Kallay, T., Nörregård, E., Ehlorsson, C.J., Törnquist, M., Fossum, C., Allan, G.M., Robertsson, J.A.: Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome - PMWS. The first year with the disease in Sweden. *Vet. Q.* 2004, 26: 170-187.
- Walker, I.W., Konoby, C.A., Jewhurst, V.A., McNair, I., McNeilly, F., Meehan, B.M., Cottrell, T.S., Ellis, J.A., Allan, G.M.: Development and application of a competitive enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of serum antibodies to porcine circovirus type 2. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, 12: 400-405.
- White, M., Higgins, R.: Dermatitis nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132: 199.
- Wiederkehr, D.D., Sydler, T., Buergi, E., Haessig, M., Zimmermann, D., Pospischil, A., Brugnera, E., Sidler, X.: A new emerging genotype subgroup within PCV-2b dominates the PMWS epizooty in Switzerland. *Vet. Microbiol.* 2009, 136: 27-35.
- www.pcvd.org: Web page of Project No.: 513928 Sixth Framework Programme, Priority SSP/5.4.6 (Priority 5. Food Quality and Safety).
- www.swissmedic.ch: Web page of Swiss Agency for Therapeutic Products.

7. Dank

An dieser Stelle möchte ich allen herzlich danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben:

Herrn Dr. Xaver Sidler für die Überlassung des interessanten Themas.

Herrn Prof. Dr. Andreas Pospischil für die Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Rico Thun für die Übernahme des Korreferates.

Frau Dr. Esther Bürgi, Herr Dr. Titus Sydler und Dr. Xaver Sidler für die gute Betreuung, die wertvollen Diskussionen, die Durchsicht der Arbeit und die grosse Geduld.

Den diagnostischen Laboratorien Diagnostik Labor GmbH, Bassersdorf, Diavet Labor AG, Bäch und Institut für Klinische Mikrobiologie, St. Gallen, dem Institut für Tierpathologie Bern, R. Weilenmann und den LabormitarbeiterInnen des Instituts für Veterinärpathologie Zürich, D. Wiederkehr, dem SUISAG Schweinegesundheitsdienst (SGD), dem Bundesamt für Veterinärwesen (BVET), M. Hässig, R. Schmidt, den Vermarktungsorganisationen, den LandwirtInnen und den Mitarbeiter/-innen der Abt. für Schweinemedizin für die grosse Unterstützung.

8. Anhang

8.1. Fragebogen

Fragebogen Nr.:

Umfrage zu Circoviren in der Schweiz in den Jahren 2005/2006

☒ Zutreffendes bitte ankreuzen

Teil 1: Allgemeine Fragen zu Ihrem Betrieb in den Jahren 2005/2006

Wie war Ihr Betrieb in den Jahren 2005/2006 strukturiert?

- ☐ **Zucht:**
- ☐ Mastferkelproduzent
 - ☐ Kern-/Vermehrungszucht (AR-Betrieb)
- ☐ **AFP-Ring:**
- ☐ Deckbetrieb
 - ☐ Wartebetrieb
 - ☐ Abferkelbetrieb mit Ferkelaufzucht
 - ☐ Abferkelbetrieb ohne Ferkelaufzucht

☐ **Ferkelaufzuchtbetrieb**

☐ **Mast**

☐ **Zucht/Mast**

Wie gross war Ihr Tierbestand in den Jahren 2005/2006?

- | | | | | |
|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Anzahl Mutterschweine: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-50 | <input type="checkbox"/> 51-100 | <input type="checkbox"/> mehr als 100 |
| 2. Anzahl Eber: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2-3 | <input type="checkbox"/> mehr als 3 |
| 3. Anzahl Mastschweine: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-200 | <input type="checkbox"/> 201-500 | <input type="checkbox"/> mehr als 500 |
| 4. Anzahl Ferkel: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-200 | <input type="checkbox"/> 201-500 | <input type="checkbox"/> mehr als 500 |
-

Management/Betriebsführung:

In welcher Form stallten sie die Tiere ein?

1. Abferkelstall: ☐ Kontinuierlich ☐ ab und zu Rein-Raus ☐ immer Rein-Raus
2. Absetzerstall: ☐ Kontinuierlich ☐ ab und zu Rein-Raus ☐ immer Rein-Raus
3. Mast- /Ferkelaufzuchtstall: ☐ Kontinuierlich ☐ ab und zu Rein-Raus ☐ immer Rein-Raus

Wurde der Stall nach dem Ausstallen gereinigt?

1. Abferkelstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie
2. Absetzerstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie
3. Mast- /Ferkelaufzuchtstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie

Wurde der Stall nach dem Ausstallen und Reinigen zusätzlich desinfiziert?

1. Abferkelstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie
2. Absetzerstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie
3. Mast- /Ferkelaufzuchtstall: ☐ immer ☐ ab und zu ☐ nie

Aus wie vielen Betrieben wurde zugekauft?

1. Mastschweine: ☐ keinem ☐ 1 ☐ 2-5 ☐ mehr als 5
 2. Zuchtschweine: ☐ keinem ☐ 1 ☐ 2-5 ☐ mehr als 5
- ☐ nur Eberzukauf
- ☐ Zukauf von Ebern und Zuchtschweinen

Wie viel Prozent Ihrer Zuchtsauen besamen Sie mittels künstlicher Besamung (KB)?

- ☐ weniger als 25% ☐ 25-50 % ☐ 51-75 % ☐ mehr als 75 %

Woher bezogen Sie den Samen für die Künstliche Besamung (KB)?

- ☐ Suisag ☐ Privat (Inland) ☐ Ausland, woher?.....

Welche Impfungen führten Sie durch?

- ☐ Rotlauf ☐ Parvovirose/SMEDI
- ☐ Andere (Clostridien, E.coli, etc.):

Teil 2: Auftreten der Circovirenprobleme 2005/2006

Wann traten in Ihrem Betrieb die ersten Probleme auf?

Jahr: ☐ vor 2005 ☐ während 2005 oder 2006 ☐ nach 2006 ☐ Bis heute keine Probleme

Jahreszeit: ☐ Frühling ☐ Sommer ☐ Herbst ☐ Winter

- Wenn Sie bis heute keine Circovirenprobleme auf Ihrem Betrieb hatten, gehen sie bitte direkt weiter zu „Bemerkungen“ auf der letzten Seite.
 - Sonst bitte weiter zur nächsten Frage!
-

Welche Altersgruppe/Altersgruppen war am stärksten betroffen?

☐ Absetzferkel ☐ Mastschweine ☐ Andere:

Welche Symptome / Krankheitszeichen beobachteten Sie beim ersten Circovirenausbruch in Ihrem Stall bei den folgenden Altersgruppen?

	Absetzferkel	Mastschweine	Andere
1. Keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Abmagerung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Kümmern (Abmagern bis auf die Knochen, struppiges Borstenkleid, Unwirtschaftlichkeit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Durchfall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Husten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Atemnot („Pumpen“, Probleme mit dem Atmen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Blutarmut (bleiche Haut)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Hautveränderungen in Form von runden dunkelrot-dunkelvioletten Flecken (PDNS)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ödeme (Wasser unter der Haut)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Plötzliche Todesfälle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Andere:

Wie viele Tiere von 100 Tieren waren erkrankt (= wie viele Prozent % waren betroffen)?

- | | | | | | |
|----|---------------|--------------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| 1. | Absetzferkel: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |
| 2. | Mastschweine: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |
| 3. | Andere: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |

Wie viele Tiere von 100 Tieren starben (= wie viele Prozent % starben)?

- | | | | | | |
|----|---------------|--------------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| 1. | Absetzferkel: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |
| 2. | Mastschweine: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |
| 3. | Andere: | <input type="checkbox"/> keine | <input type="checkbox"/> 1-5 | <input type="checkbox"/> 5-10 | <input type="checkbox"/> mehr als 10 |
-

Hat sich das Krankheitsbild seit dem ersten Auftreten in Ihrem Betrieb verändert?

Bei den Absetzferkeln:

☐ Nein, es hat sich nichts verändert.

- ☐ Ja:
- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> weniger erkrankte Tiere | <input type="checkbox"/> mehr erkrankte Tiere |
| <input type="checkbox"/> weniger Tiere, die sterben | <input type="checkbox"/> mehr Tiere, die sterben |
| <input type="checkbox"/> andere Symptome im Vordergrund. Welche? | |

Bei den Mastschweinen:

☐ Nein, es hat sich nichts verändert.

- ☐ Ja:
- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> weniger erkrankte Tiere | <input type="checkbox"/> mehr erkrankte Tiere |
| <input type="checkbox"/> weniger Tiere, die sterben | <input type="checkbox"/> mehr Tiere, die sterben |
| <input type="checkbox"/> andere Symptome im Vordergrund. Welche? | |
-

Andere Krankheiten, die zum Zeitpunkt des ersten Circovirenausbruches gehäuft auftraten:

- | | | | |
|----|--------------|-------------------------------|--|
| 1. | Absetzferkel | <input type="checkbox"/> nein | <input type="checkbox"/> ja, welche: |
| 2. | Mastschweine | <input type="checkbox"/> nein | <input type="checkbox"/> ja, welche: |
| 3. | Andere:..... | <input type="checkbox"/> nein | <input type="checkbox"/> ja, welche: |
-

Was haben Sie nach dem Auftreten der Circovirenerkrankungen verändert, um die Probleme zu bekämpfen?

- ☐ Medizinierung (Antibiotika); Mit welchem Medikament?
- ☐ Rein-Raus eingeführt
- ☐ Reinigung/Desinfektion nach dem Ausstallen eingeführt
- ☐ etwas an Reinigung/Desinfektion geändert (Desinfektionsmittel, Methode):
Was haben sie verändert?
- ☐ Umgebaut; Was haben sie umgebaut?
- ☐ Erkrankte Tiere in eine Krankenbucht umgestallt
- ☐ Totalsaniert / Stall geleert
- ☐ Vorübergehend Ferkel direkt nach dem Absetzen verkauft
- ☐ Anderes:
-

Bemerkungen:

.....

.....

.....

Ort, Datum:

Unterschrift:.....

Lebenslauf

Name Sandra Welti

Geburtsdatum 1. April 1979

Geburtsort Olten SO

Nationalität Schweiz

Heimatort Stäfa ZH

1986 – 1991 Primarschule, Olten

1991 – 1999 Kantonsschule, Olten

1999 Matura Typus B

1999 – 2006 Studium der Veterinärmedizin an der Vetsuisse Fakultät Zürich,
Schweiz

2006 – 2009 Assistenztierärztin und Doktorandin, Departement für Nutztiere,
Abteilung für Schweinemedizin, Vetsuisse Fakultät Zürich, Schweiz

seit 2009 Assistenztierärztin in der Tierarztpraxis Dammbühl AG, Wängi,
Schweiz

Januar 2010